



**gta**

**XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias  
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025**

## **APROXIMACIÓN A POLIURIA Y POLIDIPSIA EN PERROS Y GATOS**

Carles Blasi Brugué

University College Dublin, School of Veterinary Medicine  
Belfield, Dublin 4, Ireland

### **INTRODUCCIÓN**

La poliuria y la polidipsia (PUPD) son signos clínicos comunes en perros y gatos y pueden estar asociados con diversas enfermedades sistémicas. La identificación temprana y un abordaje diagnóstico estructurado son fundamentales para un tratamiento adecuado y un pronóstico preciso. Estos signos suelen ser motivo de consulta frecuente en la práctica clínica y pueden representar desafíos diagnósticos significativos debido a la gran variedad de condiciones que los provocan.

### **DEFINICIONES Y MECANISMOS FISIOLÓGICOS**

La poliuria se define como un aumento en la producción de orina (>50 ml/kg/día en perros y >45 ml/kg/día en gatos), mientras que la polidipsia es el incremento en el consumo de agua (>100 ml/kg/día en perros y >45 ml/kg/día en gatos).

El mantenimiento del equilibrio hídrico en los mamíferos es un proceso complejo que involucra la regulación de la sed y la reabsorción de agua en los riñones. La hormona antidiurética (ADH), también conocida como vasopresina, desempeña un papel central en este proceso. Su secreción es regulada por osmorreceptores hipotalámicos y barorreceptores periféricos. La ADH actúa sobre los túbulos colectores renales, aumentando la permeabilidad al agua y permitiendo su reabsorción. Alteraciones en su producción o en la respuesta renal a la ADH pueden resultar en poliuria de origen central o nefrogénico.

A parte de las alteraciones en la regulación o detección de la ADH existen otros mecanismos que pueden alterar la capacidad de retención de orina por parte del sistema renal como la diuresis osmótica. Ésta consiste en la presencia de solutos no reabsorbibles en el túbulo renal, como glucosa en la diabetes mellitus o urea en la insuficiencia renal, que generan una retención del agua en el túbulo renal y, en consecuencia, aumento en la excreción de agua.

Otra causa importante de poliuria es la pérdida del gradiente medular, esencial para la reabsorción de agua a nivel de los túbulos renales. Algunas condiciones pueden alterar la osmolaridad de la médula renal, reduciendo la capacidad de los riñones para concentrar la orina.

Aun así, si bien muchos de estos mecanismos han sido ampliamente estudiados, algunas enfermedades que cursan con poliuria y polidipsia aún presentan un mecanismo fisiopatológico desconocido. Un ejemplo es la poliuria observada en algunos pacientes con hemangiosarcoma esplénico o con feocromocitoma, donde la alteración de la homeostasis hídrica no se explica completamente por los mecanismos clásicos de regulación renal o endocrina.

### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

La poliuria (PU) resulta de una ingesta excesiva de agua (polidipsia primaria) o de una disminución en la capacidad de concentración urinaria (poliuria primaria).

Polidipsia primaria:

- Idiopática



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias  
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

- Asociada a enfermedad gastrointestinal (p.ej. cuerpo extraño)
- Comportamental
- Enfermedad neurológica.

Poliuria primaria:

- Diabetes insípida central (DIC).
- Diabetes insípida nefrogénica (DIN) primaria.
- DIN secundaria: hiperadrenocorticismo (HAC), hipoadrenocorticismo, hipertiroidismo, hiperaldosteronismo, enfermedad hepática, pielonefritis, piómetra, hipocalcemia, hipercalcemia, eritrocitosis, leptospirosis, acromegalia, leiomiomas, fármacos (fenobarbital o glucocorticoides).
- Diuresis osmótica: diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, glucosuria renal primaria, síndrome de Fanconi, diuresis postobstructiva, dieta rica en sal, fármacos (diuréticos osmóticos).
- Baja tonicidad medular renal: dieta baja en proteína, lavado medular renal.
- Otros: fallo renal agudo (fase poliúrica), síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SSIADH), hemangiosarcoma esplénico, feocromocitoma.

La diferenciación entre hipostenuria (densidad urinaria  $<1.008$ , menor que la del plasma) e isostenuria (densidad entre 1.008 y 1.012, similar a la del plasma) es fundamental para orientar el diagnóstico de poliuria/polidipsia (PU/PD).

- **Hipostenuria** indica que los riñones son funcionales y capaces de diluir activamente la orina, lo que excluye la insuficiencia renal. Sin embargo, refleja un fallo en la reabsorción de agua, generalmente por un problema marcado en la producción o acción de la hormona antidiurética (ADH). Existen pocas enfermedades que produzcan tal nivel de dilución de la orina. Esto permite descartar o reducir la sospecha de causas de diuresis osmótica, alteraciones del gradiente medular y la mayoría de patologías responsables de diabetes insípida nefrogénica secundaria. En cambio, aumenta la sospecha de enfermedades que afectan directamente y de forma marcada la producción o función de la ADH:
  - Polidipsia primaria
  - Diabetes insípida central
  - Diabetes insípida nefrogénica primaria
  - Hipercalcemia
  - Hiperadrenocorticismo
- **Isostenuria** indica que los riñones no están concentrando ni diluyendo la orina, lo que sugiere un espectro más amplio de patologías, incluyendo la enfermedad renal crónica.

Distinguir entre estas condiciones ayuda a reducir la lista de diagnósticos diferenciales y guiar las pruebas adicionales. En presencia de hipostenuria, el enfoque debe centrarse en trastornos que afectan la regulación de la ADH. Por el contrario, la isostenuria obliga a considerar un abanico más amplio de enfermedades.

## ABORDAJE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la poliuria y polidipsia (PU-PD) en perros y gatos requiere una evaluación metódica que combine la anamnesis, el examen físico y pruebas diagnósticas específicas. Para diferenciar la PU-PD de otras afecciones como polaquiuria, incontinencia o nocturia, es fundamental evaluar la ingesta de agua y la producción de orina.



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias  
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

### Historia clínica

La anamnesis es el primer paso para confirmar que el paciente presenta PU-PD. Se debe investigar si el animal vacía con frecuencia los cuencos de agua, presenta eliminación inadecuada o consume agua de fuentes inusuales. En gatos, el aumento de humedad en el arenero puede ser un indicativo de poliuria.

Para confirmar la PU-PD, se recomienda calcular la ingesta de agua en casa durante varios días o evaluar la producción de orina en gatos con arenero. Cuando esto no es posible, la densidad urinaria ofrece una alternativa fiable: valores persistentemente bajos ( $< 1.030$  en perros y  $< 1.035$  en gatos) son altamente sugestivos de PU.

Factores como la raza, edad y sexo pueden orientar el diagnóstico diferencial. Por ejemplo, la diabetes insípida nefrogénica primaria es poco probable en animales adultos, mientras que en hembras no castradas se debe considerar la piómetra. En gatos mayores, el hipertiroidismo y la enfermedad renal crónica son diagnósticos diferenciales clave. También es esencial evaluar el historial farmacológico, pues fármacos como fenobarbital, corticoides o diuréticos pueden inducir PU-PD.

### Examen físico

El examen físico permite identificar posibles causas subyacentes. Por ejemplo, la presencia de linfadenopatía o una masa en los sacos anales sugiere hipercalcemia secundaria a un linfoma o adenocarcinoma de las glándulas apocrinas, respectivamente. Otros hallazgos como secreción vaginal pueden indicar piómetra, la presencia de cataratas es sugestiva de diabetes mellitus y un abdomen péndulo con alopecia bilateral simétrica sugiere hiperadrenocorticismos.

### Análisis de orina

El estudio de la densidad urinaria es fundamental en la evaluación de la PU-PD. La fluctuación diaria en perros y gatos sanos hace necesario analizar la densidad urinaria durante al menos tres días consecutivos para confirmar la poliuria. Si la densidad urinaria es superior a  $1.030$  en perros o  $1.035$  en gatos, en ausencia de glucosuria, la presencia de PU-PD es poco probable.

Valores por debajo de  $1.006/1.008$  (hipostenuria) restringen el diagnóstico diferencial a causas como diabetes insípida central, DIN primaria, HAC, hipercalcemia, polidipsia psicógena o leptospirosis.

La tira reactiva de orina permite identificar glucosuria, lo que puede indicar PU osmótica secundaria a condiciones como la diabetes mellitus o el síndrome de Fanconi. En estos casos, es importante recordar que cada gramo por decilitro (g/dl) de glucosa aumenta la densidad en  $0.004$ , lo que podría enmascarar la presencia de isostenuria.

### Pruebas complementarias

**Cultivo de orina:** Dado que el sedimento urinario tiene baja sensibilidad para la detección de infecciones, el cultivo de orina está indicado en pacientes con PU-PD independientemente del resultado del sedimento. Un cultivo positivo podría sugerir pielonefritis, aunque en muchos casos la infección urinaria es secundaria a la poliuria y no su causa primaria.

**Hemograma, bioquímica sérica, ecografía abdominal y radiografías de tórax:** Son fundamentales para descartar la diabetes mellitus y la eritrocitosis. También nos pueden aportar información relevante



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias  
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

para determinar un índice de sospecha de hiperadrenocorticismo, hipercalcemia, hipocalcemia, hipoadrenocorticismo, hiperaldosteronismo, enfermedad hepática, enfermedad renal crónica, pielonefritis, piómetra o neoplásia.

**SDMA:** En pacientes en que se sospecha causa renal, pero los niveles de creatinina y urea son normales, se puede determinar la SDMA y el UPC. Si la SDMA es elevada, se recomienda realizar tres mediciones seriadas para confirmar la sospecha de enfermedad renal.

**Biopsia renal:** La biopsia renal está indicada en pacientes en que se sospeche de neoplasia renal o en pacientes con una glomerulopatía que no responde al tratamiento convencional (UPC >2 persistente), y nos puede servir para definir la lesión renal, llegar a un diagnóstico y, en algunos casos, determinar el mejor tratamiento (p. ej., glomerulopatías inmunomediadas).

**Cociente cortisol/creatinina en orina, test de estimulación con ACTH y test de supresión con dexametasona:** Utilizados para diagnosticar HAC e hipoadrenocorticismo.

- El cociente **cortisol/creatinina en orina** nos puede servir como test de *screening* para HAC ya que tiene una sensibilidad cercana al 100% (un valor bajo descarta la enfermedad), pero posee muy baja especificidad (un valor alto no confirma la enfermedad).
- El **test de estimulación con ACTH** es una buena prueba para confirmar el HAC hipofisario. Es la prueba de elección para el diagnóstico del hipoadrenocorticismo y también para identificar el HAC iatrogénico. Presenta una sensibilidad del 85% para el HAC hipofisario y del 60% para el diagnóstico de HAC adrenal, y una especificidad del 85 al 90% (produce pocos falsos positivos, por lo que un valor elevado en animales con signos clínicos y ecografía compatibles con HAC suele ser diagnóstico).
- El **test de supresión con dexametasona** en dosis baja presenta una sensibilidad del 95% en el HAC hipofisario y cercana al 100% en el HAC adrenal (apenas produce falsos negativos, por lo que un valor normal descarta la enfermedad), y una especificidad del 40-50% (produce bastantes falsos positivos, por lo que un valor positivo no siempre confirma la enfermedad).

**Ácidos biliares pre- y posprandiales, valores de amonio en ayunas y biopsia hepática:** Permiten confirmar o descartar anomalías vasculares portosistémicas. Los ácidos biliares pre- y posprandiales (prueba con mayor sensibilidad) o el amonio en ayunas nos pueden servir para confirmar alteración en la funcionalidad hepática. Si sospechamos de anomalía vascular portosistémica u otras patologías hepáticas con alteración estructural, una TC o una angiografía portal nos pueden aportar información diagnóstica. En muchos casos de enfermedad hepática, la única forma de llegar a un diagnóstico definitivo será mediante una biopsia.

**Calcio iónico, PTH, PTHrp, citologías y biopsias:** En pacientes con el calcio total elevado y/o sospecha de hipercalcemia está indicado confirmar la hipercalcemia con la medición del calcio iónico. Si éste está elevado, debemos identificar la causa primaria. En perros, la principal causa es la para-neoplásica (p.ej. linfoma, adenocarcinoma de saco anal o mieloma múltiple), aunque también debemos descartar la enfermedad renal (aguda o crónica) como causa probable o el hipoadrenocorticismo. Además, también existen otras causas menos comunes como lesiones osteolíticas, el hiperparatiroidismo primario, enfermedades granulomatosas o intoxicación por vitamina D (raticidas, crema para la psoriasis). En perros realizaremos pruebas de imagen y citología o biopsia de linfonodos o masas para descartar causas para-neoplásicas, y un análisis bioquímico para descartar enfermedad renal u otras alteraciones sistémicas. Si no se encuentran anomalías, deberíamos medir la PTH (para descartar hiperparatiroidismo) y PTHrp (sugestivo de hipercalcemia para-neoplásica), también



**gta**

**XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias  
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025**

podemos valorar la medición de 25-hidroxivitamina D (descartar exceso de vitamina D) y calcitriol. En gatos, la hipercalcemia idiopática es el principal diagnóstico diferencial, y solo se puede diagnosticar al excluir las demás causas.

**T4 total:** Diagnóstico de hipertiroidismo en gatos.

**Fructosamina:** Confirmación de niveles de glucosa persistentemente elevados, útil para el diagnóstico de diabetes mellitus en pacientes con hiperglucemia en la bioquímica.

**Factor de crecimiento insulínico (IGF-I) y resonancia magnética:** Útil en pacientes con sospecha de acromegalia (p. ej. Gatos con DM, aumento de peso y/o alteraciones morfológicas).

**Metanefrinas y normetanefrinas libres en plasma o en orina, ecografía o TC abdominal:** En pacientes con signos clínicos de hipertensión, síncope, arritmias y/o masas adrenales, realizaremos una medición de metanefrinas y normetanefrinas libres en plasma o de la ratio metanefrina y normetanefrina/creatinina en orina. Se ha observado que un valor elevado es diagnóstico de feocromocitoma con elevada sensibilidad y especificidad, y sin superposición de los valores en pacientes con HAC, otras enfermedades o perros sanos.

**Aldosterona y renina:** Son útiles en gatos con sospecha de hiperaldosteronismo primario (hipocalcemia, hipertensión, azotemia y/o nódulos adrenales). En estos pacientes encontraremos un aumento de la aldosterona, una disminución de la renina y un aumento de la ratio aldosterona/renina.

**Serología/PCR de Leptospira:** Indicadas en casos de fiebre, azotemia, trombocitopenia o hemorragia pulmonar.

**Test de privación de agua y prueba con desmopresina:** El test de privación de agua se realiza solo cuando hemos descartado todas las causas de PU, excepto la PD psicogénica y la diabetes insípida (central o nefrogénica primaria), y nos va a permitir distinguir entre estas patologías. Es una prueba que conlleva tiempo, hospitalización y riesgo de deshidratación. Es importante realizar una reducción progresiva del agua a lo largo de 3 a 5 días previa a la privación completa, así permitimos a la médula renal recuperar el gradiente osmótico. Un aumento en la densidad urinaria es indicativo de PD psicogénica.

Otra alternativa es hacer un *trial* con desmopresina (DDAVP; tratamiento para la DIC). Para ello se calcula el consumo de agua en casa a lo largo de varios días antes de empezar el tratamiento, se aplica la DDAVP a lo largo de 5-7 días y se evalúa la respuesta al tratamiento según la disminución de la ingesta de agua. En los pacientes con DIC, notaremos una marcada disminución en la ingesta de agua, así como un aumento en la densidad de orina. Los pacientes con PD psicogénica no responden al tratamiento y los pacientes con DIN pueden responder parcialmente o no responder (se deben descartar previamente todas las causas de DIN secundaria).

## **CONCLUSIÓN**

El diagnóstico de PU-PD requiere un enfoque sistemático, combinando historia clínica, examen físico y pruebas complementarias para identificar la causa subyacente y establecer un plan terapéutico adecuado.



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias  
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

## REFERENCIAS

1. Shiel RE. Polyuria and Polydipsia. En: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, editores. *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 9ª ed. Elsevier; 2024. Capítulo 53.
2. Behrend EN, Kooistra HS, Nelson R, Reusch CE, Scott-Moncrieff JC. Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). *J Vet Intern Med*. 2013;27(6):1292-1304.